

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1911-1912 — N° 144.

BRULURES DE L'ESTOMAC

PAR

L'INGESTION D'ACIDES

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 26 juillet 1912

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Prosper GERBIER

Né au Brignon (Haute-Loire), le 13 janvier 1886



A. MALOINE, ÉDITEUR

Rue de la Charité, 6

LYON

Rue de l'École-de-Médecine, 25

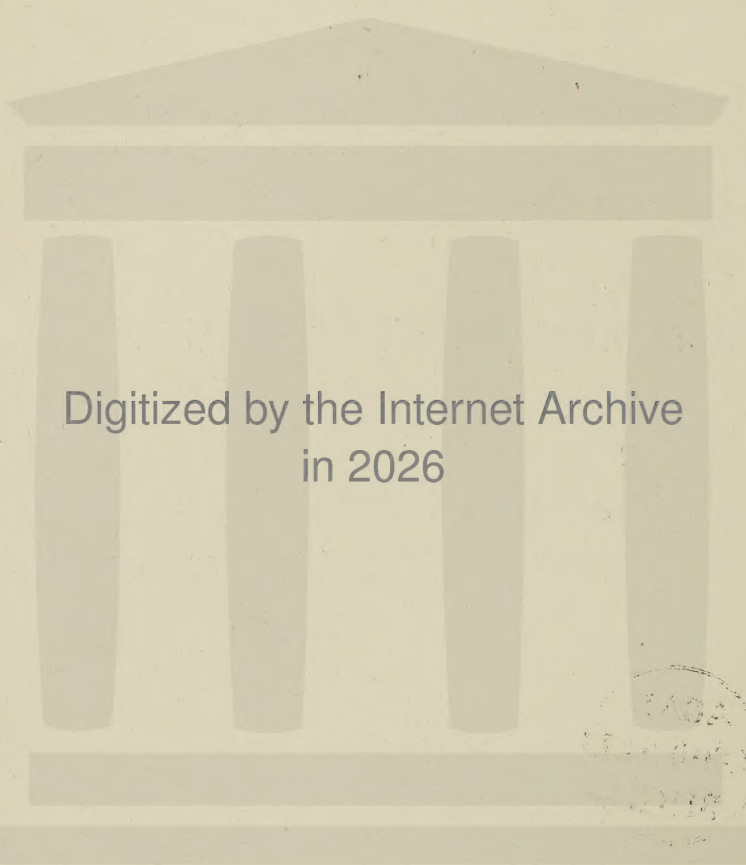
PARIS

1912

BRULURES DE L'ESTOMAC

PAR

L'INGESTION D'ACIDES



Digitized by the Internet Archive
in 2026



FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1911-1912 — N° 144.

BRULURES DE L'ESTOMAC

PAR

L'INGESTION D'ACIDES

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 26 juillet 1912

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Prosper GERBIER

Né au Brignon (Haute-Loire), le 13 janvier 1886



A. MALOINE, ÉDITEUR

Rue de la Charité, 6

LYON

Rue de l'École-de-Médecine, 25

PARIS

1912

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. HUGOUNENQ DOYEN.
J. COURMONT ASSESEUR.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. CHAUVEAU, AUGAGNEUR, SOULIER, TRIPIER, CAZENEUVE
LÉPINE, PIERRET

PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM. TEISSIER. ROQUE. BARD. PONCET. JABOULAY. FABRE. ROLLET. NICOLAS. LEPINE (J.). WEILL. POLLOSSON(A.). CLUZET. HUGOUNENQ MOREL. BEAUVISAGE. GUIART. TESTUT. RENAUT. MORAT. COLLET. LESIEUR. PAVLOT. POLLOSSON (M.). COURMONT (P.). LACASSAGNE. COURMONT (J.). PIC. FLORENCE.
Cliniques chirurgicales.	
Clinique obstétricale et Accouchements.	
Clinique ophtalmologique	
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	
Clinique des maladies mentales	
Clinique des maladies des enfants	
Clinique des maladies des femmes	
Physique médicale.	
Chimie médicale et pharmaceutique	
Chimie organique et Toxicologie.	
Matière médicale et Botanique.	
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.	
Anatomie	
Anatomie générale et Histologie	
Physiologie	
Pathologie interne	
Pathologie et Thérapeutique générales	
Anatomie pathologique	
Médecine opératoire	
Médecine expérimentale et comparée.	
Médecine légale	
Hygiène.	
Thérapeutique.	
Pharmacologie.	

PROFESSEURS ADJOINTS

Physiologie, cours complémentaire.	MM. DOYON.
Maladies des oreilles, du nez et du larynx	LANNOIS.
Pathologie externe.	VALLAS.
Maladies des voies urinaires	ROCHET.

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Chimie minérale.	MM. BARRAL,	agrégé.
Propédeutique chirurgicale.	BERARD,	—
Propédeutique de gynécologie	CONDAMIN,	—
Chirurgie infantile	NOVE-JOSSERAND,	—
Accouchements	COMMANDEUR,	—
Matière médicale.	MOREAU,	—
Embryologie.	REGAUD,	—
Anatomie topographique.	PATEL,	—
Botanique.	BRETIN,	—
Chirurgie expérimentale.	VILLARD,	—
Clinique infantile	MOURIQUAND	—

AGRÉGÉS

MM.	MM.	MM.	MM.
REGAUD.	MARTIN (Et.).	BRETIN.	MOURIQUAND.
COMMANDEUR.	LAROYENNE.	LERICHE.	ARLOING (F.).
GAYET.	VORON.	THEVENOT.	GUILLEMARD.
NEVEU-LEMAIRE.	NOGIER.	TAVERNIER.	PIERY, Ch...
PATEL.	LATARJET.	CADE.	SAVY, Ch...

M. BAYLE, Secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

M. A. PONCET, *Président*; M. ROCHET, *Assesseur*;
MM. LAROYENNE et THÉVENOT, *Agrégés*.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MA MÈRE

A MON PÈRE

Je dédie ce travail, faible témoignage de ma sincère affection et de ma profonde reconnaissance.

A MES FRÈRES ET A MES SŒURS

A MES PARENTS

A MES AMIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR A. PONCET

PROFESSEUR DE CLINIQUE CHIRURGICALE A LA FACULTÉ

MEMBRE ASSOCIÉ DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

Qui a bien voulu accepter la
présidence de notre Thèse.

A MES JUGES

INTRODUCTION

A la suite de l'ingestion d'un liquide corrosif acide ($\text{So}^4\text{H}^2 \text{Hcl}$, Azo^3H), on observe à peu près toujours des lésions simultanées de l'œsophage et de l'estomac, et l'intégrité complète du duodenum et de l'intestin. Cette notion ressort de tous les travaux, en particulier des publications de MM. Duval et Pascalis (1909) et de la thèse de Bruel (Paris 1910).

On ne saurait pourtant nier l'absence de lésions gastriques après une ingestion d'acide. Quénu, Bardet, Peters en citent plusieurs faits; mais en pareil cas le liquide corrosif, arrêté par un spasme des premières voies digestives, n'a pas pénétré dans l'estomac.

En dehors de ce cas, l'intégrité de l'estomac ne saurait être admise. Avec la radioscopie on arrive aujourd'hui à décélér constamment des altérations gastriques, souvent masquées par les troubles œsophagiens.

Par contre, il s'en faut que la brûlure de l'œsophage soit toujours réalisée. Nombreux sont les cas publiés où l'ingestion d'un liquide caustique acide ne fut suivie d'aucune lésion œsophagienne alors que l'estomac était profondément atteint.

Il en fut ainsi pour les deux malades dont Hartmann publie les observations en 1896 et 1901. MM. Quénu

et Petit ont publié en 1902 cinquante-neuf autopsies de sujets ayant succombé à l'ingestion de caustiques ; ces auteurs notent vingt-trois fois l'intégrité de l'œsophage, tandis qu'ils constatent toujours de profondes lésions de l'estomac.

Tels sont aussi les cas des malades d'Hartmann, de Duval et Pascalis, de Tuffier, de deux malades opérés par M. Delore et d'un malade de M. Patel, dont nous publions les observations.

Nous citerons encore les cas anciens publiés par Dujardin-Baumetz (*Société méd. Hôpit*, Paris, 1882), par Lejars (*Gazette hebdom. de Méd. Chir.*, 1896), par Jaboulay (*Lyon Médical*, 1899), et les cas plus récents de Potherat (*Presse médic.*, 1911).

Ces faits démontrent donc que les lésions de brûlures siègent avant tout sur l'estomac. Sans insister davantage sur les désordres œsophagiens, nous nous occuperons uniquement dans ce travail des brûlures de l'estomac par les acides corrosifs. Nous montrerons que les lésions gastriques consécutives à ces brûlures peuvent donner plusieurs types anatomiques et cliniques bien tranchés parmi lesquels nous distinguerons trois principales variétés comme étant le plus fréquemment observées en clinique ; il existe, en outre, de nombreux types intermédiaires. Les trois types principaux sont consécutifs aux trois cas suivants :

1° L'ingestion de l'acide est immédiatement suivie de phénomènes aigus, indices de très graves désordres de l'estomac. La mort survient rapidement par suite d'une perforation de l'organe (observ. I et V) ;

2° L'ingestion du liquide corrosif, moins actif ou

plus dilué, a produit des lésions plus superficielles qui aboutissent à une cicatrice. Suivant l'étendue de cette cicatrice, on observera deux variétés d'estomac :

a) Un *estomac rétracté* (*gastrite cicatricielle diffuse*) (observ. III, IV, VI et XVI);

b) Un *estomac dilaté*, provoqué par une cicatrice juxta-pylorique (observ. II, VII, IX, XI, XV).

Il a été donné à M. Delore, d'opérer trois malades atteints de brûlures de l'estomac par ingestion accidentelle ou voulue d'acide; nous publions leurs observations.

Le cas de chacun de ces trois malades correspond à un des trois types anatomo-cliniques mentionnés.

Nous avons pu réunir, en outre, plusieurs autres observations des cas qui nous intéressent, de malades opérés ces dernières années par Potherat, Mauclair, Parisel, Patel et Tavernier; nous publions, en outre, quelques observations plus anciennes de Jaboulay, Hartmann, Eireslberg.

Le *diagnostic* de ces trois types peut être fait grâce à un groupement de symptômes particuliers à chacun. La radioscopie permet souvent aussi de les diagnostiquer au cours de leur évolution.

Le *pronostic* et la *thérapeutique* varieront aussi suivant le type.

Les vérifications opératoires et nécropsiques confirment également la distinction entre ces divers cas.

Avant d'aborder ces différents chapitres nous nous permettons d'adresser nos vifs remerciements à M. X. Delore, chirurgien des Hôpitaux de Lyon, qui

nous a inspiré le sujet de notre thèse, et qui a bien voulu nous confier les observations des malades qu'il a opérés.

Le Dr Arnaud, prosecteur à la Faculté de médecine, a bien voulu nous aider pour la rédaction de ce modeste travail ; qu'il reçoive nos remerciements sincères.

Nous remercions enfin M. le professeur Poncet de l'honneur qu'il veut bien nous faire en acceptant la présidence de notre thèse.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

Absorption d'acide chlorhydrique. — Pylorostomie. — Mort.

(DELORE et LERICHE : Société nationale de Médecine de Lyon, 1906, in *Lyon Médical*, 137-315, t. I, p. 322.)

Femme, 52 ans, avale un demi-verre d'acide chlorhydrique. Immédiatement, brûlure intense de la gorge. Le liquide fut cependant avalé, et la malade *sans avoir vomî*, fut amenée à l'Hôtel-Dieu incapable de déglutir même sa salive.

Reçue dans le service de médecine de M. le professeur Pic, on essaya vainement de faire un cathétérisme aux fins d'un lavage d'estomac. L'alimentation étant par ailleurs impossible, elle fut envoyée, 36 heures après l'accident, dans le service de M. le professeur Poncet pour être gastrotomisée.

A ce moment, état dyspnéique, langue sèche et rôtie, bouche tapissée de fausses membranes et de phlyctènes ; bref, état très précaire.

A 4 heures du soir intervention d'urgence.

En prévision de brûlures possibles de l'estomac, on songe à fistuliser le pylore.

Laparatomie médiane par M. Delore. L'antra pylorique est attiré au dehors. L'estomac, très violacé, présentait près du vestibule une plaque noirâtre, véritable eschare, d'une surface supérieure à celle d'une pièce de 5 francs. L'antra fut fixé à la peau par 4 points de catgut et ponctionné au bistouri juste au contact du sphincter pylorique. Une sonde fut passée dans le duodénum.

L'opération n'avait pas duré 5 minutes. Injection immédiate de lait dans l'intestin.

La malade mourut le même soir à 11 heures.

Autopsie : Phlyctènes au niveau de la bouche et du pharynx. Tout le long de l'*œsophage*, au contraire, existaient sur la paroi postérieure deux longues traînées noires, continues, linéaires, rugueuses au toucher, légèrement en saillie. Il semblait que l'on eût finement cautérisé au Paquelin deux plis saillants du conduit qui s'était ensuite étalé, avec comme reliquat deux raies de feu.

Au niveau du cardia la muqueuse est légèrement ulcérée sans autre trace de brûlure.

L'estomac, au contraire, paraît entièrement brûlé. Extérieurement il est violacé du cardia au pylore, presque noir, avec dans la région de l'antrum une plaque verdâtre. Toute la paroi postérieure de l'arrière cavité des épiploons est très congestionnée. Il s'agit d'une congestion régionale et non d'une réaction congestive en masse des viscères, car cette zone inflammatoire ne se retrouve, ni sur le *duodénum*, ni sur le côlon. Sur le *pancréas*, elle disparaît au niveau de la tête, tandis qu'elle est très intense sur le corps et sur la queue. Il semblerait qu'il s'agisse d'une congestion obtenue par *rayonnement*.

L'estomac ouvert est vide. Les parois en sont noires comme carbonisées. Tous les plis normaux de la muqueuse sont très prononcés, fixés en quelque sorte dans leur forme ainsi qu'il en est d'une pièce durcie dans le Muller. Au doigt les saillies sont dures. Cette calcination massive de l'estomac s'arrête net au pylore : le duodénum est absolument intact.

OBSERVATION II

Absorption d'acide sulfurique. — Cicatrice juxta-pylorique de l'estomac. — Dilatation considérable de l'organe. — Gastro-entérostomie. — Guérison.

(DELORE : Société des Sciences, in *Lyon Médical*, 28 avril 1912.)

Homme, 47 ans, qui fut adressé à M. Delore par MM. Bonnamour et Mouriquand. Le malade avait avalé par mégarde, le

25 juin 1906, un demi-verre de So^4H^2 croyant qu'il s'agissait de limonade. Aussitôt après cette ingestion, il ressentit une vive douleur à la gorge, tout le long de l'œsophage ainsi qu'à l'épigastre. Il but immédiatement deux verres de limonade.

Un quart d'heure après, survinrent des vomissements avec rejet d'un liquide noirâtre comme du café.

Au bout d'une heure, le malade absorbe de l'eau de Vichy, puis du lait et entre à l'hôpital.

Les jours suivants, on note encore quelques vomissements, puis l'apparition d'ulcérations pharyngées.

L'état du malade s'améliore cependant assez pour qu'il puisse sortir de l'hôpital le 2 juillet. Mais ce n'était qu'un répit. Au bout de 15 jours on note des signes d'intolérance gastrique ; les vomissements reviennent fréquemment, malgré un régime lacté absolu. Le malade perd ses forces, maigrit de plus de 10 kilog. et se décide à revenir à l'hôpital.

Le 10 août 1906, on constate que l'estomac très distendu se dessine avec la plus grande netteté sous la paroi abdominale. Il y a du clapotage. La grande courbure descend à deux travers de doigts au-dessous de l'ombilic. On voit de violentes contractions péristaltiques de l'estomac. Les vomissements se répètent au moins une fois par jour, et l'on y a constaté à plusieurs reprises des aliments ingérés la veille ou l'avant-veille. Constipation opiniâtre. Bref, existent au grand complet les signes d'une sténose pylorique accusée avec dilatation gastrique.

C'est alors que M. Delore est appelé à voir le malade et que l'intervention est décidée.

16 août 1906. — M. Delore pratique une très large gastro-entérostomie postérieure transmésocolique à la suture à deux plans. L'estomac est très dilaté, avec des tuniques épaissies et œdématisées, telles qu'on les rencontre dans les anciennes sténoses pyloriques serrées. Il n'y a pas d'adhérences gastriques, sauf au niveau de l'antrum pylorique où l'on trouve le maximum des lésions. La grande courbure présente, en effet, à 4 ou 5 centimètres du pylore des sortes de sillons ou dents de scie, au nombre de 3 ou 4, dénotant une rétraction cicatricielle de toutes

les tuniques du réservoir stomacal. Enfin à la palpation, le pylore semble induré.

La cicatrice reste donc limitée au pylore et à une partie de son antre ; le reste de l'estomac n'offre aucune altération cicatricielle. Sa section, faite pour établir l'anastomose, démontre l'intégrité des différentes couches.

Les suites de l'intervention furent des plus heureuses. L'opéré avait, au bout de cinq semaines, engraisé de 10 kilog. Il a été revu par M. le professeur Pic, en octobre 1907 et n'accusait à cette date aucun trouble digestif.

Le résultat était prévu parce que les lésions étaient limitées au niveau de l'antra pylorique et s'étaient bornées à produire une sténose mécanique avec dilatation gastrique.

OBSERVATION III

Absorption d'acide azotique. — Gastrite cicatricielle avec rétraction de l'estomac. — Gastro-entérostomie. — Guérison.

DELORE : Société Sc. méd. Lyon, in *Lyon médical*, 5 Mai 1912.

(*Bull. de la Soc. de Chir.*, 26 juin 1912)

S.., Anna, 24 ans, a absorbé le 29 novembre 1911, vers midi, un demi-verre d'acide azotique. *Immédiatement* après l'ingestion sensation atroce de brûlure le long de l'œsophage et au milieu du creux épigastrique. Dix minutes environ après l'ingestion, un vomissement qui provoque une sensation très douloureuse de brûlure au niveau de la bouche.

Vingt minutes après l'accident, de l'ipéca fut donné par un pharmacien, qui provoqua d'abondants vomissements.

Vers midi et demi, vomissement de sang.

A l'entrée de l'hôpital (service du professeur Paul Courmont), malade en très mauvais état, pâle, pouls petit et incomptable. On fait absorber 40 grammes de magnésie calcinée dissoute dans un litre d'eau. Cette solution ne peut d'ailleurs être avalée qu'à petites gorgées, souvent même un spasme de l'œsophage amène une régurgitation immédiate,

En raison de la faiblesse extrême de la malade et de l'hématémèse qui se manifeste de temps en temps, on n'ose tenter un lavage de l'estomac.

La malade est quelque peu remontée par les moyens d'usage ordinairement employés en pareil cas (Dr Froment).

Dans les jours suivants, état général assez précaire. Malgré une diète rigoureuse, les vomissements persistent. Ils sont jaunes, mêlés de sang liquide et de caillots.

La malade reçoit des injections de sérum, des lavements alimentaires. Une potion bismuthée est en outre donnée par la bouche.

Les vomissements qui avaient d'abord persisté diminuent de fréquence et cessent d'être sanglants.

La malade se sentant améliorée on essaya de l'alimenter. Mais toute ingestion est suivie de vomissements abondants.

A ce moment (20 décembre) la malade pèse 50 kilos.

L'alimentation par la bouche est complètement supprimée, exception faite pour la potion bismuthée. Ce mode de faire supprime les douleurs, mais le lait lui-même est continuellement rejeté, souvent d'ailleurs longtemps après l'ingestion.

M. Delore est alors consulté et conseille une opération destinée à permettre l'alimentation.

Il s'agit de lésion diffuse de l'estomac qui est devenu intolérant. A côté d'une gastrite cicatricielle existe probablement de la sténose.

15 janvier 1912. — Opération : M. Delore ; aide : Arnaud. Une *gastro-entérostomie transmésocolique* à la suture est pratiquée au milieu de grandes difficultés, et l'orifice d'anastomose n'a que des dimensions restreintes.

L'estomac est, en effet, *ratatiné* à tel point, qu'on ne peut l'attirer au dehors. Les lésions maxima siègent sur l'antra pylorique adhérent à la paroi postérieure de l'arrière-cavité des épiploons, et c'est la *grande courbure* qui porte les traces les plus manifestes de la brûlure ; elle offre des sillons ou mieux des festons recouverts de varicosités. Mais ce ne sont pas les seuls désordres et l'estomac est atteint bien au-dessus de l'antra pylo-

rique par une gastrite cicatricielle. La musculieuse est blanchâtre, cicatricielle et cartonnée ; la muqueuse est boursouflée, rouge, plus friable qu'à l'état normal. La cœreuse est aussi enflammée et toutes les tuniques se séparent mal.

De ces lésions, les unes entraînaient une sténose curable par la gastro-entérostomie. Les autres plus diffuses seraient-elles améliorées par l'opération ? La chose pouvait être discutée. Or, l'étude des suites opératoires permet de répondre à cette question :

L'opérée a continué à vomir pendant une dizaine de jours, puis ces vomissements se sont espacés ; l'alimentation a été reprise d'abord avec des *bouillons* de légumes, puis avec du lait.

Avril 1912. — L'état est actuellement satisfaisant, mais on a constaté dans ces derniers jours l'existence d'un rétrécissement œsophagien, du reste franchissable.

OBSERVATION IV

Ingestion d'acide sulfurique. — Rétraction gastrique. — Sténose pylorique consécutive. — *Gastro-entérostomie*. — Guérison.

(PATEL, Société Sc. méd. de Lyon, in *Lyon Médical*, 5 mai 1912.)

Le **13 avril 1910**, M^{me} F..., âgée de 43 ans, dans un acte de désespoir, avale un demi-verre d'acide sulfurique. Elle cache soigneusement son acte à tous ceux qui l'entourent ; après quelques jours de vives souffrances, le calme réapparaît, les douleurs cèdent, mais la malade se met à présenter des signes d'intolérance gastrique presque absolue ; tous les aliments ingérés sont vomis.

Aux premiers jours du mois de *mai* elle entre à l'Hotel-Dieu, dans un service de médecine ; n'ayant pas du tout révélé sa tentative de suicide, le diagnostic de son affection était difficile à établir ; on la considéra comme une tuberculeuse jusqu'au jour où les phénomènes gastriques attirèrent l'attention.

Elle souffrait de coliques violentes, accompagnées de tension gastrique telle que le diagnostic de *sténose pylorique* fut porté.

C'est alors qu'elle fût dirigée dans le service du professeur Poncet que M. Patel remplaçait.

La malade était dans un état de cachexie très grand ; elle se trouvait véritablement desséchée ; il y avait de l'œdème des jambes. Les crises de tension gastrique étaient des plus marquées et s'accompagnaient de mouvements tétaniformes des doigts ; l'estomac se soulevait, telle une vague, dans la région supérieure de l'abdomen ; son contour était nettement marqué, l'organe ne semblait pas dilaté, au contraire. Ces crises étaient ramenées par de simples percussions de la région. Le reste de l'abdomen était amaigri, et il existait un contraste frappant entre la partie supérieure et la partie inférieure de l'abdomen.

Il était évident que l'on se trouvait en face d'une sténose pylorique dont la nature, étant donnée la cachexie de la malade, qui ne parlait pas de son ingestion d'acide sulfurique, semblait être néoplastique.

Le 25 mai 1910, laparatomie sus-ombilicale médiane : on découvre un *estomac rétracté*, à parois très épaisses. ligneuses principalement au niveau de la petite courbure et de la région pylorique : le pylore lui-même était occupé par une tumeur très dure, se continuant avec l'induration des parties voisines par une transition insensible. Les lésions rappelaient celle de la linite plastique.

Ce fut avec peine que l'estomac put être retourné pour aborder la face postérieure ; il n'y avait pas d'adhérences dans l'arrière-cavité des épiploons, mais la paroi était toujours épaissie, cartonneuse. Seule une partie peu étendue de la grande courbure était plus souple ; ce fut le point choisi pour établir une *gastro-entérostomie* au bouton de Jaboulay.

Les *suites opératoires* furent excellentes ; très rapidement la malade reprit ; son œdème disparut, les forces revinrent. M. Patel se demandait si vraiment il s'agissait d'un cancer, lorsque la visite d'une parente de la malade vint éclaircir le mystère, en révélant l'absorption de l'acide sulfurique.

Les voies digestives supérieures furent explorées ; la bouche

était normale ; l'œsophage fut cathétérisé, la bougie olivaire ne passait pas ; cependant la déglutition était parfaite.

La malade rentra chez elle très améliorée, et malgré les conseils qui lui avaient été donnés, elle ne revint jamais pour faire examiner et traiter son œsophage.

M. Patel alla voir cette malade le 4 mai 1912 ; il n'a pu la voir. Son état mental est toujours mauvais et elle fait des fugues fréquentes ; elle était partie la veille. Il a su cependant qu'elle allait très bien physiquement, qu'elle avait repris son poids normal et qu'elle ne souffrait nullement soit pour avaler, soit pour digérer.

OBSERVATION V

Exploration et opérations gastro-intestinales « immédiates » après l'ingestion d'une quantité notable de substances toxiques (HCl). — Gastrostomie.

(D^r MAUCLAIRE, chirurg., in *Bul. Soc. Anat.*, 1902.)

F... âgée de 30 ans, entre le 4 octobre 1902 dans le service de notre maître, le D^r Picqué, à l'hôpital Bichat.

Cette malade a avalé, vers 7 heures du soir, un bol d'acide chlorhydrique. Aussitôt après elle tomba dans le collapsus avec vomissements. Le médecin de la ville ne put introduire aucun liquide pour servir de contre-poison, étant donné le spasme pharyngé que présentait la malade. A l'entrée de celle-ci dans le service, il fut encore impossible de lui faire avaler quoi que ce soit.

Appelé d'urgence, vers 9 h. 1/2, pour examiner la malade, je la trouvais en état de collapsus, le facies vultueux, la bouche écumante, la respiration bruyante, stertoreuse, avec ronchus trachéal intense, le ventre légèrement ballonné.

Vu l'impossibilité de sonder la malade pour lui injecter dans l'estomac un liquide neutralisant, je tentai de faire la gastrostomie : 1° pour évacuer le contenu stomacal pouvant contenir de

l'acide en excès ; 2° pour laver l'estomac avec une solution neutralisante ; 3° pour suturer l'estomac s'il y avait une perforation.

L'opération suivante fut faite rapidement.

Dès l'incision de la paroi abdominale, un liquide séro-sanguinolent s'échappe de l'abdomen, ce qui nous fait penser immédiatement à l'existence d'une perforation de l'estomac. Celui-ci était *rétracté* sous le lobe gauche du foie ; sa couleur était noirâtre par places. Sur la face antérieure un peu au-dessous de la partie centrale existait une perforation totale de l'organe, large comme une pièce de cinquante centimes, à bords irréguliers. Au pourtour de cet orifice la paroi stomacale était très peu épaisse. Je me hâtai dès lors de drainer le péritoine qui contenait du sang, de mettre un drain dans l'arrière-cavité des épiploons à travers l'épiploon gastro-colique et enfin de suturer la perforation stomacale à la paroi abdominale, comme dans une gastrostomie directe. Par l'orifice de celle-ci, j'injectai de l'eau de Vichy, en assez grande quantité, dans la cavité stomacale.

Malgré un traitement stimulant, la malade succomba quelques heures après l'intervention.

Autopsie. — La muqueuse gastrique est détruite dans la plus grande partie de son étendue ; par places même sur les faces antérieure et postérieure, et à la petite courbure, la paroi stomacale est réduite à la couche péritonéale. Il n'y a pas d'autre perforation que celle qui a été suturée à la peau. — Rien au duodénum. Les lésions de l'œsophage ne purent être contrôlées.

OBSERVATION VI

Ingestion d'acide chlorhydrique. — Brûlures étendues de l'estomac.

— Sténose pylorique consécutive. — Gastro-entérostomie. —

Mort par épuisement.

(POTHERAT, Soc. de chir. de Paris, 1911.)

Homme, 38 ans, le 28 septembre 1911, avale par mégarde de l'esprit de sel (HCL).

Il avale de suite de l'eau en abondance pour faire cesser la sensation de brûlure et s'efforce de provoquer des vomissements.

Un médecin appelé administre un vomitif et fait un lavage d'estomac.

Les douleurs s'atténuent ; le malade rentre chez lui et fut soumis au régime lacté, et à l'ingestion de magnésie, en même temps qu'on continuait régulièrement les lavages d'estomac. Au bout de quinze jours, il supporte les aliments solides.

Mais, l'intolérance gastrique se manifeste à nouveau ; le malade rend tout ce qu'il prend quelques heures après l'ingestion. Quelquefois même les vomissements contiennent des ingesta datant de plusieurs jours. Seuls les liquides semblent passer.

En outre, les douleurs gastriques réapparaissent et s'exaspèrent après l'ingestion des aliments.

Malgré les lavages d'estomac, les polions au carbonate de bismuth, à la magnésie, l'état s'aggrave.

Les signes d'inanition apparaissent. Le malade a perdu 20 kilogrammes de son poids.

Le malade entre à l'hôpital et nous supplie de l'opérer.

L'exploration de l'œsophage, à l'aide d'olives, montre qu'il n'y avait pas de rétrécissement de ce conduit. On remonte un peu les forces du malade à l'aide de sérum, lavements, huile camphrée ; on ne put faire l'examen radioscopique.

On décide de pratiquer une *gastro-entérostomie postérieure*.

Le ventre ouvert, nous pûmes voir les faits suivants : l'estomac formait une vaste poche vers sa grosse extrémité. Au niveau du pylore et de l'antrum pylorique, il y avait une surface étroite, ridée, ratatinée sur le pylore.

Passant la main derrière l'estomac, nous vîmes que cette partie de l'organe était retenue à la partie postérieure de l'abdomen par une vaste plaque d'adhérences. Là était bien l'obstacle au passage des aliments, sans perdre de temps en recherches plus prolongées, nous fîmes une *gastro-entérostomie postérieure* ; l'opération fut laborieuse, mais cependant relativement rapide.

Les suites en furent simples ; les vomissements cessèrent ; le malade se déclara très soulagé ; très rapidement, il put prendre

un peu de lait ; simultanément, on recourait au sérum artificiel, à l'huile camphrée.

Mais notre intervention était venue trop tard. Notre homme était arrivé à la limite tolérable de l'inanition ; il ne put se relever et, quarante heures après l'opération, il succombait sans avoir présenté aucune complication.

L'*autopsie* nous a permis de faire les constatations suivantes : à l'ouverture du péritoine, il n'y a pas trace d'inflammation de la séreuse. L'abouchement gastro-intestinal a été régulier ; il n'y a à son niveau aucune manifestation d'inflammation.

L'*estomac* se montra légèrement dilaté, coupé en avant dans la région pylorique par une vaste bande verticale, inflammatoire, inextensible, se continuant sur la face postérieure où elle s'étale, fermant l'arrière-cavité des épiploons et formant avec le petit épiploon une vaste nappe inflammatoire. Sur la pièce anatomique, cette vaste propagation de l'inflammation constitue une sorte de tumeur aplatie, irrégulière ayant englobé le pylore, la petite courbure et tout l'antrum pylorique.

Dans l'estomac, 150 grammes environ d'un liquide noirâtre dont on retrouva la trace dans l'œsophage. Ce dernier conduit ne présentait ni ulcération, ni rétrécissement.

L'orifice pylorique est rétréci par un étroit anneau cylindrique de quelques millimètres de longueur et mesurant environ 17 millimètres dans son plus grand diamètre sur 10 millimètres dans son plus petit. Sa demi-circonférence inférieure est sail-lante et forme un bord tranchant.

Sur toute la surface antipylorique voisine, on voit les traces d'une ulcération cicatrisée.

A ce niveau, on trouve une grande surface ligneuse avec un noyau dur sur un point, surface ridée, comme rétractée sur elle-même, surface qui répond à la nappe inflammatoire postérieure.

OBSERVATION VII

(résumée)

Sténose du pylore par ingestion d'acide chlorhydrique. —
Gastro-entérostomie. — Guérison.

(ROBINEAU, Soc. de chirurgie, Paris 1906.)

Un enfant, 16 ans, malingre et chétif, avala le 22 juillet 1905 par mégarde, la moitié d'un verre d'acide chlorhydrique commercial. Cet enfant était à jeun depuis plusieurs heures. Il ressentit une douleur atroce suivie d'un vomissement et d'une sensation de brûlure allant du sternum jusqu'à l'épigastre. Un médecin appelé fait prendre du lait et des œufs; la déglutition est presque impossible; le peu de liquide absorbé est aussitôt rendu. Les vomissements deviennent sanguinolents. Le médecin conseille les vomitifs et continue le régime lacté.

Cet état dura huit jours. Puis le jeune homme commença à aller mieux, mais les vomissements persistaient. Le malade entre à l'hôpital le 23 août. Malgré le régime lacté et lavements nutritifs, il maigrit de 6 kilos en un mois; son poids tombe à 20 kilos; il devint évident qu'un obstacle pylorique s'opposait au passage des aliments dans l'intestin.

Le 23 septembre, on constate une émaciation extrême; le ventre est creux. A l'épigastre, on voit une grosse rainure, qui s'étend d'un rebord costal à l'autre. C'est l'estomac dilaté donnant à la percussion un son hydro-aérique et à la palpation le bruit de clapotement. Sa limite inférieure dépasse d'un doigt l'ombilic. La contraction péristaltique est très nette.

On note nulle part de tuméfaction ou d'induration quelconque.

Les vomissements sont espacés (tous les trois ou quatre jours).

Le 26 septembre, l'exploration de l'œsophage est négative. Il n'y a pas de rétrécissements.

Opération, le 27 septembre.

Laparatomie médiane sus-ombilicale.

L'estomac est gros; il est presque réduit à la séreuse et aux vaisseaux. En attirant le pylore, on amène hors du ventre une

tumeur grosse comme une mandarine, irrégulière et dure. Une *gastro-entérostomie postérieure* est pratiquée.

Suites opératoires : Normales, pas de vomissements, pas d'élévation thermique.

L'alimentation a été progressivement reprise. A la fin d'octobre 1905, le malade avait repris 6 kilos.

OBSERVATION VIII

(résumée)

Ingestion d'HCl. — Gastro-enterostomie. — Guérison.

(PARISEL, de Bruxelles, Soc. belge Chir., octobre 1908.)

Une fillette, à la suite de l'absorption d'un liquide caustique (solution de chlorure à 48/100), n'accusa d'abord que des symptômes de brûlure de l'œsophage : douleurs internes, vomissements, fièvre, soif vive, etc. Puis elle s'anémia, s'affaiblit rapidement, ne supportant absolument ni aliments ni boissons. Or, le *cathétérisme* de l'œsophage *montra que ce conduit était absolument libre*. Il fallait donc admettre l'existence d'un rétrécissement cicatriciel du pylore.

La laparatomie pratiquée deux mois après le début des accidents, permit de constater la réalité de cette hypothèse : le pylore *était dur, rétracté, imperméable* ; en outre, l'estomac était engrené dans des adhérences de périgastrite tellement serrées, qu'il se trouvait *formé de deux poches* communiquant à peine l'une avec l'autre. Une *gastro-entérostomie* (γ de Roux) fut établie sur la poche supérieure et la petite malade ne tarda pas à se rétablir complètement.

OBSERVATION IX

(résumée)

Gastro-entérostomie postérieure. — Guérison.

(in Quénu par KOBUR, opérée par KENIG.)

Jeune fille, avale le 13 mai 1890, HCl, environ 20 cc. Elle vomit durant les trois premiers jours ; puis amélioration pendant

quinze jours. Nouveaux vomissements le 27 mai, qui ne la quittent plus. Amaigrissement, perd 8 livres en moins d'un mois. Pas de *rétrécissement œsophagien*. On fait le diagnostic de sténose pylorique cicatricielle avec ectasie gastrique. *Gastro-entérostomie postérieure* le 17 juin, trente-quatre jours après l'ingestion. La malade a guéri sans avoir de nouveaux vomissements. Etat du pylore non consigné.

OBSERVATION X

(résumée)

Gastro-entérostomie postérieure. — Guérison.

(POUCEL, in Quénu, *Revue de Chir.*, 1912)

Femme avale en mai 1895 deux gorgées d'acide chlorhydrique. Amaigrissement consécutif et progressif. Elle tombe de 60 à 38 kil. Signes de sténose pylorique et d'intolérance gastrique. *Gastro-entérostomie postérieure* par suture, le 21 mai 1896, un an après l'ingestion. L'antre pylorique était induré et dilaté ; la malade guérit. Un mois après son opération, elle a augmenté de 6 kil.

OBSERVATION XI

Ingestion de SO_4H_2 . — Pyloroplastie. — Guérison.

(Société des Sciences médicales, *Lyon méd.*, 25 juin 1899, n° 26.)

Malade, 28 ans, chez laquelle M. Jaboulay a pratiqué une pyloroplastie pour cicatrice du pylore.

Deux mois avant son entrée à l'hôpital, la malade aurait avalé de l' SO_4H_2 . Rapidement elle présenta des signes d'obstruction pylorique, sans jamais avoir de phénomène d'obstruction de l'œsophage ou du cardia. A cela, s'ajoutaient des douleurs assez vives et un amaigrissement rapide et progressif.

Le 25 mars 1909, M. Jaboulay opéra la malade. Il trouva des traces de brûlures sur la face antérieure de l'estomac, près de la grande courbure, au niveau du pylore et sur le pylore lui-

même. Cet orifice est complètement *obstrué, resserré* qu'il est par un tissu de cicatrice très dense. Rien au cardia. Après avoir vainement tenté une dilatation digitale du pylore, M. Jaboulay pratiqua une *pyloroplastie*.

Les suites opératoires furent excellentes. Pendant une semaine et demie la malade vomit un peu. Actuellement (25 juin 1899), elle mange de tout, ne vomit plus du tout. Son état général est très bon.

OBSERVATION XII

Pylorectomie. — Guérison.

(MONTPROFIT, in Quénu, *Revue de Chir.*, 1912)

Femme, 27 ans, en avril 1895, avale HCl (100 gr.). Depuis l'ingestion, la malade ne cessait de vomir. Les vomissements étaient fréquents. Elle présente de l'amaigrissement extrême (33 kil, au lieu de 55 normalement). Opération le 24 septembre 1895. Estomac *très dilaté*. Après de vaines tentatives de dilatation du pylore, *résection* de 3 cm. 1/2 de pylore. Les vomissements ne reparurent plus après cette opération. La malade engraisa et put reprendre ses occupations habituelles. L'examen histologique de la pièce fut fait par Pillet, qui constata que le pylore était enflammé chroniquement avec épaissement du sphincter, sans trace d'épithélioma.

OBSERVATION XIII

(résumée)

Ingestion d'acide sulfurique.—Jéjunostomie.—Mort par tuberculose pulmonaire.

(Par von EISELSBERG, in thèse LETOREY.)

Jeune fille de 24 ans, but le 19 août 1903 une petite quantité d'acide sulfurique, environ neuf heures après un repas abondant, dans le but de se suicider. Immédiatement après douleurs et vomissements. Lavage de l'estomac. Quatorze jours après, on

essaye le passage de la bougie sans provoquer de douleurs violentes. Précédemment le poids accusé était de 68 kilos. Depuis la brûlure, la nourriture est exclusivement liquide. Grand amaigrissement.

Entre dans le service le 8 octobre 1903.

Jeune fille très amaigrie et très pâle ; à la lèvre inférieure et au menton, raies cicatricielles. Râles humides aux deux poumons. Crachats glaireux et purulents. Poids 45 kilogs. L'ingestion d'aliments liquides n'est pas suivie de vomissements.

Opération le 15 octobre 1903. L'estomac est petit, le pylore tuméfié, formant une tumeur allongée de la grosseur d'un œuf. *Jéjunostomie* d'après la méthode de Witzel. Guérison de la plaie par première intention. La fistule fonctionne bien jusqu'au quatrième jour, l'élévation de la température persiste (38°6) avec manifestations bronchiques.

Du 17 octobre au 18 novembre, état maladif dû à la bronchite existante. Poids 41 kil. 6. Depuis le 18 novembre, vomissements journaliers.

Depuis le 27 novembre, élévation de la température 38°8. Pneumonie des bases. Mort le 6 décembre 1903.

Autopsie.— Estomac réduit de volume. Pylore rétréci. Foyers de pneumonie purulente aux deux bases. Bronchite purulente.

OBSERVATION XIV

(résumée)

Jéjunostomie, puis gastrotomie, puis gastro-entérostomie. Guérison.
(Par von EISELBERG. in thèse LETOREY.)

Femme de 34 ans, tentative de suicide au moyen de l'eau régale. Amaigrissement considérable et développement d'une sténose de l'œsophage et du pylore. Au bout d'un mois, *jéjunostomie* ; onze et dix-neuf jours plus tard, *gastrostomie* en deux temps d'après le procédé de Hæker, et cathétérisme sans résultat. Six mois après jéjunoraphie. *Gastro-entérostomie* rétro-colique postérieure trois mois après la gastrorrhaphie. Guérison. Mort bien après de causes inconnues.

Pathogénie.

Les brûlures de l'estomac sont causées par les caustiques liquides, le plus souvent acides minéraux (HCl , SO^2H^2 , AzO^3H). Ce « traumatisme chimique », ainsi que le nomme Lancereaux, est quelquefois le fait d'un accident, le caustique étant avalé par mégarde, plus souvent il a lieu dans un but de suicide ou d'homicide. Il est remarquable de constater que le liquide ingéré est ordinairement l'acide sulfurique et que le plus grand nombre des cas s'observent chez la femme.

Le liquide acide ingéré parcourt très rapidement le pharynx et l'œsophage, à tel point qu'il ne laisse souvent aucune trace de son passage à travers ces organes. Dans 20 % des cas l'œsophage est intact ; il en est ainsi dans les procès-verbaux d'autopsie de Grisolle, Orfila (7 cas), Gontier, Letulle et Vaquez, et dans les cas plus récents de malades opérés par Lejars, Jaboulay, Hartmann, Delore, Patel. L'action caustique du liquide fut pourtant assez puissante pour déterminer rapidement la mort dans les premiers cas cités et des lésions gastriques graves dans les seconds.

Le liquide caustique arrivé dans l'estomac va épuiser sur cet organe son action nocive. Dans certains cas, le liquide atteint le pylore en suivant la petite courbure, ainsi que le montrent les lésions constatées, (Obs. IV).

Les physiologistes admettent en effet que les liquides

sont directement conduits le long de la petite courbure jusqu'au pylore par une sorte de cloisonnement de l'estomac ; ainsi s'expliqueraient les cas dans lesquels le maximum de lésions siège en cette région.

Mais les faits de cette nature sont la minorité en ce qui concerne les brûlures. Le plus grand nombre d'observations contredisent ce mode de progression des liquides. Deux fois sur les trois observations de M. Delore la petite courbure est respectée, alors que sur la grande, on note de fortes lésions. Il en est de même dans les observations de Vaquez.

Le siège des lésions gastriques observées est très variable. Cependant elles siègent le plus souvent sur la grande et la petite courbure, la face postérieure et la région pylorique, en somme tout l'estomac, sauf la grosse tubérosité et le cardia. La forme et la direction de l'estomac ont une grande importance. L'axe de l'estomac se rapprochant beaucoup de la verticale, la région du pylore représente le point le plus déclive de la cavité gastrique ; c'est donc vers le pylore que s'accumulera la substance corrosive déglutie, et c'est là par conséquent qu'elle produira les lésions les plus profondes et les plus fréquentes. Beaucoup d'autres facteurs interviennent pour localiser ou étendre les brûlures gastriques ; la nature du liquide absorbé, sa quantité, son degré de concentration, l'état de vacuité ou de réplétion alimentaire, etc.

S'il y a des aliments ou des liquides dans l'estomac, les acides s'y imbibent et s'y diluent. Les vomissements rejettent la majeure partie du caustique dont l'action nocive est ainsi réduite au minimum.

A l'estomac se limite généralement l'action destructive de l'acide absorbé. En effet, le simple contact sur la muqueuse du pylore de l'acide suffit à déterminer un reflexe de fermeture du pylore. D'où la rareté des brûlures de l'intestin après l'ingestion de liquide corrosif. A relater pourtant deux cas de brûlures du duodénum observés par Prestat et Legendre.

Emprisonné dans l'estomac, par la contracture du cardia et du pylore, l'acide va épuiser son action nocive sur la muqueuse gastrique et les diverses tuniques de l'organe.

Anatomie pathologique.

Nous venons de voir qu'à la suite de l'ingestion d'acides, les principales altérations ont leur siège de prédilection au niveau de l'estomac. Les lésions varient un peu suivant la nature de l'agent qui les a produites. L'acide sulfurique produit sur la paroi de l'estomac des *escarres* brunes entourées d'une zone inflammatoire. Parfois la muqueuse se détache par lambeaux. Elle est baignée d'un liquide noirâtre. Les veines et les artères sont pleines de sang coagulé.

L'acide azotique produit des lésions analogues, moins profondes en général que l'acide sulfurique. La muqueuse est ramollie, elle présente des taches noires et des ecchymoses entourées d'une large auréole jaunâtre.

L'acide chlorhydrique donne des escarres colorées en gris. Les alcalis produisent en général des escarres molles, diffuses, blanchâtres, assez étendues et le plus souvent superficielles.

Nous avons fait entrevoir dans le chapitre précédent qu'il existe une grande variabilité dans le siège et l'intensité des lésions gastriques.

Elles peuvent se localiser sur une des faces de l'estomac, plus particulièrement la face postérieure au niveau du cardia, de la grande et de la petite courbure. Mais ce qui est constant, c'est la participation du pylore. Souvent même, mais non constamment le pylore offre

le maximum d'altération (cas d'Orfila, Sée, Gontier, Leudet).

Le siège maximum des lésions, d'après les observations de M. Delore, semble être plus accentué sur la grande courbure et dans la région juxta-pylorique, qui constitue le point déclive où s'accumule et s'arrête le liquide corrosif. Si le pylore est généralement atteint, la petite courbure au contraire est peu touchée, contrairement à l'opinion généralement admise.

En profondeur, les dégâts sont fort variables. Suivant que les substances ingérées seront plus ou moins corrosives, plus ou moins concentrées, plus ou moins diluées par l'état de vacuité ou de réplétion gastrique, les lésions observées seront plus ou moins graves.

Dans le premier cas, les parois de l'estomac sont véritablement brûlées. A l'ouverture de l'abdomen, l'estomac apparaît extérieurement tout violacé ; les régions les plus atteintes, l'antrum pylorique, par exemple dans l'observation de M. Delore, présentent une large plaque noirâtre, véritable escarre en voie d'élimination. A l'ouverture de l'estomac, la muqueuse gastrique est carbonisée ; elle est comme réduite à l'état de putrilage (obs. de Guérard, Delore) ou elle se détache en lambeaux, tels les cas déjà anciens, rapportés par Orfila, Rigaud, Bigot, Stansky, Laboulbène. Quelquefois (cas de Vaquez) l'estomac offre une muqueuse mamelonnée.

Dans certains cas, l'action corrosive de l'acide a dépassé la couche muqueuse ; la sous-muqueuse et même la musculuse sont brûlées sur une plus ou moins grande partie ; la paroi gastrique, très amincie, est ré-

duite à la séreuse. On voit alors des escarres noirâtres, dont le siège et les dimensions varient. D'autres fois, enfin, la brûlure s'est localisée en un ou plusieurs points de peu d'étendue ; en ce point se produira une perforation totale de l'organe (cas de Mauclore, Jacquemet, Dujarier). Tous ces cas sont généralement suivis d'une mort rapide.

L'examen histologique des lésions gastriques immédiates n'a été fait que rarement.

Letulle sur l'estomac apporté à la Société d'anatomie, par Vaquez, a constaté que la muqueuse seule avait été détruite.

Pour son cas, Jacquemet constate que la muqueuse avait disparue et que la musculuse elle-même était atteinte dans ses fibres les plus internes.

D'autres fois la brûlure a produit des lésions plus discrètes qui n'aboutissent pas à l'escarre, mais, à plus ou moins longue échéance, à une cicatrice plus ou moins étendue. L'estomac peut alors ne présenter d'autres lésions que celles qui caractérisent une inflammation chronique ; les trois tuniques gastriques sont épaissies ; la muqueuse est mamelonnée, parsemée d'ulcérations irrégulières ; l'orifice pylorique est en général rétréci. Cette diffusion de la brûlure donne à l'estomac un aspect variable. D'une façon générale, on peut décrire deux types extrêmes ; il existe, bien entendu, de nombreux types intermédiaires.

Dans le *premier cas*, l'organe est *petit, rétracté*, atteignant à peine le calibre d'un gros intestin. A la palpation les parois sont épaissies, de consistance cartonnée. Dans l'observation III, malade opéré par

Delore, qui réalise bien ce type de l'estomac retractoré, on voyait sur la grande courbure, à quelques centimètres du pylore, de véritables festons, indice d'une rétraction cicatricielle de toutes les tuniques. Puis en remontant vers le grand cul-de-sac, l'estomac était rétractoré. L'organe tout entier est donc frappé : c'est la *gastrite cicatricielle diffuse*.

A la coupe on trouvait la muqueuse enflammée, friable; la musculuse était blanchâtre d'aspect cicatriciel.

On trouve dans la littérature médicale un certain nombre de cas comparables d'estomacs retractorés à la suite de brûlures et malgré une sténose plus ou moins serrée du pylore. Gœhle, sur 25 cas d'ingestion de liquide caustique qu'il a pu réunir, en 1884, signale trois exemples dans lesquels l'estomac ne fut nulle part trouvé dilaté bien que le pylore fut retréci. Dans le cas de Pillet, publié dans la thèse de Bruel, le volume de l'estomac est très petit, et peut être comparé à celui d'un cœur d'enfant. Tardieu cite le cas d'une jeune fille de 22 ans, morte soixante-huit jours après s'être empoisonnée, et, dont l'estomac mesurait 9 centimètres du cardia au pylore et 5 cm. 1/2 de la petite à la grande courbure. Dans un autre cas, un œuf suffisait à remplir l'estomac. Laboulbène, Lancereaux et surtout Quénu et Hartmann ont publié des faits semblables. Dans ces observations les tractus fibreux enserrant l'estomac et empêchent la production de la dilatation qui théoriquement devrait entraîner la sténose du pylore.

L'examen histologique des brûlures anciennes de l'estomac a été fait par Laboulbène, Dujardin-Baumetz, Pillet.

Pillet retrouve sur ses coupes quelques culs-de-sac glandulaires, avec des cellules modifiées indifférentes. Ces culs-de-sac sont noyés dans un tissu scléreux, qui remplace le chorion de la muqueuse et se prolonge même dans les tuniques musculaires qu'il dissocie. Ailleurs, les lésions sont plus accentuées, et l'on ne retrouve plus trace de muqueuse. Ailleurs, enfin, on voit de véritables pertes de substance allant jusqu'à la couche musculaire.

De même que Pillet, Dujardin-Beaumetz, chez une jeune femme morte six ans après l'accident, constate une grande quantité de tissu conjonctif fibreux entre les fibres musculaires. Dans l'exemple de Laboulbène d'estomac rétracté, la muqueuse était partout histologiquement absente, et remplacée par une surface granuleuse, laissant à nu des éléments cellulaires, des fibrilles conjonctives de nouvelle formation et les fibres musculaires sous-jacente.

Dans le *deuxième cas*, au contraire, l'estomac est *fortement dilaté*, tel qu'on le trouve dans les cas de sténose pylorique. Sur 30 cas de brûlures consécutives à l'ingestion d'acides étudiées par MM. Quénu et Petit, l'altération capitale ancienne, qu'ils ont le plus souvent rencontrée, a été la sténose du pylore. Le plus souvent, en effet, il existe une plaque cicatricielle juxta-pylorique des dimensions d'une pièce de 2 à 5 francs, qui de part et d'autre de la grande courbure s'étend sur les faces de l'organe et se prolonge du côté du pylore qu'elle obture plus ou moins complètement. Cette sténose pylorique est habituellement unique. Néanmoins, dans un fait rapporté par Gœhle, il existait deux points

de rétrécissements, l'un pylorique, l'autre prépylorique avec une dilatation intermédiaire. Les parois du pylore sont habituellement épaissies et indurées; la muqueuse pylorique est ordinairement ulcérée. Dans le reste de l'estomac, l'intégrité de la muqueuse est tout à fait l'exception, on en cite pourtant des cas : Ferrand n'a rencontré pour toute lésion qu'un rétrécissement serré du pylore, dans un cas d'ingestion d'acide, trois mois après l'accident. Grisolle et Jaboulay ont observé chacun un cas de même genre. En général, les parois de l'estomac sont, comme celles du pylore, d'une épaisseur tout à fait anormale, dans les cas d'estomac dilaté. Cette augmentation dans l'épaisseur des parois de l'estomac résulte surtout de l'accroissement de l'épaisseur de la couche musculuse, et l'aspect de l'organe rappelle assez bien celui d'un utérus lorsqu'il a été débarrassé du produit de conception. La portion de l'organe qui correspond à la cicatrice a un aspect dentelé caractéristique.

Les lésions constatées par M. Delore dans l'observation II représentent ce type de la sténose cicatricielle avec grand estomac, qui est le plus fréquemment réalisé après l'ingestion d'acides.

En résumé, on peut constater trois catégories principales dans les lésions gastriques par les acides :

1° Des désordres profonds à évolution aiguë ou suraiguë avec nécrose des parois gastriques pouvant aboutir à la perforation de l'organe ;

2° Des lésions plus superficielles, susceptibles de réparation ou aboutissant à une cicatrice. Suivant

l'étendue de cette cicatrice, on observera deux variétés :

a) Un *estomac rétracté* dans une grande partie de son étendue (ob. III, IV, V, XIII, XVI) ;

b) Un *estomac dilaté* provoqué par une cicatrice juxta-pylorique (ob. II, VI, VII, VIII, IX, XII).

Formes cliniques.

Dans les suicides ou dans les empoisonnements dûs à l'absorption d'acides, on observe plusieurs formes cliniques assez nettement différenciées par leur symptomatologie et leur évolution. Parmi ces diverses formes, nous en étudierons trois principales correspondant aux trois types anatomiques déjà étudiés.

Mais quelle que soit la forme observée, les symptômes du début sont toujours alarmants, et l'on voit se dérouler une série d'accidents, toujours les mêmes : sensations vives de brûlures dans la bouche, dans la gorge, derrière le sternum; nausées continuelles ou vomissements répétés et douloureux de matières brunâtres, quelquefois sanguinolentes. Les malades ne peuvent avaler le moindre liquide, et lorsque l'ingestion est possible, ils rejettent immédiatement les liquides ingérés. Douleurs, dysphagie et réactions gastriques, tels sont les accidents propres à la pénétration œsophago-stomacale par les acides.

En outre, chacune des trois formes cliniques présente une symptomatologie particulière qui permettra souvent de diagnostiquer la variété anatomique des lésions gastriques.

Dans une *première forme*, forme *aiguë*, le malade est en proie à d'horribles douleurs : il a la face pâle, un pouls rapide, une respiration haletante, il peut succom-

ber dans le collapsus quelques heures après l'accident. Mais la plupart du temps l'issue n'est pas aussi rapide. Des vomissements apparaissent teintés de sang, peu abondants, mais inquiétants par leur répétition. Deux des malades de M. Delore en ont présenté, ainsi qu'un malade de Quénu et de Lejars.

Lorsque les lésions sont profondes et ont une tendance à l'escarrification, on note plus tard de la contracture de la paroi abdominale et du météorisme, signes de la plus haute importance, dont il faut reconnaître la valeur au milieu des autres symptômes réflexes à signification douteuse pour le pronostic. Associés avec un pouls rapide, la température, ils indiquent la gangrène de l'estomac et l'imminence de la péritonite par perforation de l'organe. La proportion des malades qui succombent ainsi à brève échéance est relativement élevée, sur 59 autopsies relevées par MM. Quénu et Petit, 29 sont morts en quelques heures. La mortalité immédiate serait encore plus élevée d'après les recherches de Gœhle (13 sur 25) et celles de Kœllner (7 sur 11).

Tous les cas ne sont pas aussi graves ; on assiste alors à l'apaisement progressif des symptômes généraux et à l'atténuation des vomissements. Une certaine tolérance pour les liquides s'établit et l'état général se relève. Cette amélioration peut même aller jusqu'à la guérison complète en dehors de toute intervention chirurgicale, tels les cas anciens rapportés par Desgranges.

Gœhle publie aussi 8 faits de guérison sur 28 cas observés. Ces cas sont l'exception et ne sont pas très bien démontrés. Ils ne doivent être, en effet, acceptés qu'avec réserve, car en l'absence du contrôle fourni

par la radioscopie, la sténose œsophagienne concomitante a su faire passer inaperçue l'atteinte de l'estomac. Si pourtant l'intégrité de l'estomac était réelle, il faudrait penser à la possibilité de la non-pénétration du caustique à son intérieur.

Le plus souvent, l'amélioration, quelque réelle qu'elle soit, ne mène pas à une guérison complète. Les vomissements persistent d'ordinaire et avec eux d'autres signes du côté de l'œsophage et de l'estomac, et on observe plus ou moins tardivement les deux derniers types cliniques correspondant aux deux types anatomiques déjà signalés.

Lorsqu'on est en présence d'un *estomac rétracté*, atteint de *gastrite cicatricielle diffuse*, comme dans l'observation III de M. Delore, les vomissements repaissent dès la reprise même timide de l'alimentation. Quels que soient les aliments ingérés, ils sont rejetés presque aussitôt après leur ingestion et n'était-ce la quantité du liquide dégluti et rendu, on pourrait croire à des vomissements œsophagiens. L'estomac enflammé réagit au moindre contact alimentaire, il est devenu absolument intolérant. C'est en vain qu'on cherche alors le clapotage ou tout autre signe de rétention. Par contre le malade accuse à l'épigastre une sensation douloureuse qui est réveillée par la pression. Il y a de la contracture légère de la paroi comme dans toute gastrite ou périgastrite.

Tous les signes de la sténose pylorique se trouvent au contraire chez le malade dont l'estomac *est dilaté*.

Atteint de lésions plus superficielles et plus limitées vers l'antrum pylorique, le malade s'est en général remis

des premiers accidents. Il se croit guéri et reprend l'alimentation. Mais plus ou moins tôt, au bout de trois semaines dans l'observation de M. Delore, les vomissements reparaissent avec le caractère de vomissements de rétention. Au début, ce sont des vomissements alimentaires souvent tardifs et abondants, s'accompagnant de douleurs dans la région du creux épigastrique. On examine ces malades et on trouve des signes d'ectasie gastrique : du clapotage, de la tension intermittente de l'épigastre et l'on voit à un moment donné l'estomac se dessiner sur la paroi abdominale avec ses ondes péristaltiques. Le viscère n'est pas intolérant, il lutte contre l'obstacle et se dilate peu à peu, parce que la plus grande partie de ses parois est restée souple.

Les signes de sténose apparaissent de préférence dans les trois ou quatre semaines qui suivent l'ingestion de l'acide. Néanmoins, ils peuvent ne se développer que tardivement, quelquefois plusieurs années après la pénétration dans l'estomac des liquides irritants, comme dans les cas de MM. Quénu et Petit, dans lesquels les troubles gastriques ne survinrent qu'au bout de quatre et de huit ans. Dujardin-Beaumetz, Mickulicz, Bardeleben et Ortmann ont aussi publié des observations de malades ayant avalé des liquides caustiques et dont les accidents sténosants se sont manifestés plus ou moins tardivement.

Diagnostic.

Le diagnostic doit être précoce et précis : la cachéxie rapide, la tuberculisation dont sont menacés les brûlés de l'estomac le nécessitent.

Pour les cas où le malade est amené avec des phénomènes aigus, les signes sont nets et le diagnostic est positif ; les déclarations du malade ou de son entourage relatant les circonstances de l'accident confirment du reste le diagnostic de brûlure de l'estomac.

Dans les cas aigus, l'importance du diagnostic ne réside donc pas tant dans la connaissance de l'atteinte de l'estomac, qui est certaine si le liquide a été dégluti, que dans le degré, dans la profondeur des lésions qui pourront suivant le cas conduire à une perforation immédiate ou à des lésions diffuses.

Sur ce point, on ne peut avoir que des présomptions. On cherchera alors à savoir la quantité d'acide dégluti, si le malade était à jeun, s'il a vomi après l'accident, si des boissons ont été ingérées, et combien de temps après l'accident cette ingestion a eu lieu ; enfin, si un lavage de l'estomac a pu être fait.

De ces connaissances découlera la mise en pratique ou non d'une intervention immédiate, s'il existe concomitamment des signes graves, vomissements sanglants, abondants et répétés.

Ce n'est que dans quelques cas où le malade, atteint

de troubles gastriques chroniques, cache son acte, que le diagnostic est rendu difficile : exemple la malade de M. Patel qui fut soignée pour une tuberculose pulmonaire. Le diagnostic doit être fait avec la limite plastique et la gastrite alcoolique.

Au contraire, dans les cas chroniques où la notion de l'accident est bien connue et où les troubles gastriques sont rapportés à leur vraie cause, le seul intérêt du diagnostic se limite à la connaissance probable du type des lésions gastriques réalisé, type de gastrite cicatricielle diffuse avec rétraction gastrique accusé ou type de sténose pylorique avec plaque cicatricielle, limitée juxta-pylorique et grand estomac dilaté. En pareil cas ce diagnostic anatomo-clinique est d'autant plus intéressant que de lui dépend la mise en œuvre de telle ou telle thérapeutique.

Évolution et Pronostic.

Les différentes lésions gastriques, avec leur évolution variable, comportent un pronostic différent suivant les cas : d'une façon générale, toute ingestion d'acide entraîne un pronostic réservé. Celui-ci sera de gravité exceptionnelle lorsque la nécrose des parois gastriques se produit ; la mort en est la fatale conséquence si l'on n'y remédie par une intervention précoce, et encore cette dernière est-elle souvent inefficace (observ. I et V).

Lorsqu'il n'y a pas de danger immédiat, le pronostic diffère suivant l'étendue de la cicatrice. S'agit-il d'un estomac rétracté par la gastrite cicatricielle diffuse, le pronostic sera réservé, parce que la thérapeutique est moins efficace (observ. III et IV), quelquefois vouée à un échec. On a même signalé, en pareil cas, le sphacèle secondaire de l'estomac provoqué par un écart de régime (observ. d'Hartmann).

Il en va tout autrement avec le type d'estomac dilaté.

Ici, le pronostic est favorable, puisque avec une opération simple on obtient toujours des résultats excellents (observ. II).

En général, l'évolution des brûlures de l'estomac est rapide. L'issue fatale, en quelques heures ou quelques jours, est la règle pour notre première catégorie de malades à symptomatologie aiguë ou subaiguë.

Pour la deuxième catégorie, l'évolution dure de

quelques semaines à cinq ou six mois. On rencontre pourtant des cas où l'évolution est moins rapide, tel le sujet d'Ortmann qui ne nécessita une intervention que six ans après l'ingestion du caustique.

Traités d'une façon précoce, ces malades guérissent. Les cas d'Ortmann, d'Eiselsberg, le premier cas de Duval et Pascalis, de Delagénère, sont tous explicites à ce sujet.

Non traitées, les lésions conduisent rapidement le malade à la cachexie et à la tuberculose.

Traitement.

La thérapeutique devra varier suivant les symptômes et les lésions gastriques.

Un sujet vient d'avalèr un demi-verre d'acide sulfurique, par exemple. N'y aurait-il pas lieu d'intervenir immédiatement? En effet, à lire les statistiques, on serait porté à une intervention immédiate : Kœllner note 7 décès rapides sur 11 cas; Gœhle 13 sur 25, et MM. Quénu et Petit 29 sur 59. Mais la question ne saurait être tranchée aussi simplement. Avant tout, on doit se demander si le chirurgien est capable, par une intervention immédiate, de sauver le malade. Or, celui-ci se trouve, après l'accident, dans un état de shock prononcé et incapable de supporter une intervention sérieuse. Et puis quelle intervention pratiquerait-on puisque à une date aussi rapprochée de l'accident, il ne saurait exister que des lésions potentielles, dont le degré et l'évolution ne peuvent être fixées? Une exclusion du pylore, une jéjunostomie risqueraient d'être insuffisantes. Quant à la gastrectomie, elle serait bien grave et peut-être superflue. L'indication d'une opération immédiate nous semble donc exceptionnelle.

Les cas de malades opérés immédiatement après l'ingestion de l'acide sont très rares. Nous en publions deux observations : une de M. Mauclore, l'autre de M. Delore.

M. Mauclaire fit, trois heures après l'accident, une gastrostomie à une malade qui avait avalé un bol d'acide chlorhydrique. M. Delore pratiqua une pylorostomie trente-six heures après l'ingestion d'un demi-verre d'acide chlorhydrique. Les deux malades moururent quelques heures après l'intervention. Pendant la période aiguë le traitement sera donc le plus souvent uniquement médical.

Il n'en est plus de même pendant les jours qui suivent l'accident. Il ne faudra pas se contenter des moyens médicaux d'usage et mettre le malade au repos digestif absolu. Le sphacèle de l'estomac avec imminence de perforation indiquent une intervention rapide. La laparotomie sus-ombilicale sera pratiquée toutes les fois que l'état du malade le permettra, lorsqu'on observera, avec un pouls rapide (140) et une température élevée, de la contracture de la paroi abdominale et des vomissements sanglants, dès que vingt-quatre heures se sont écoulées depuis l'accident.

Peu après l'accident une gastrostomie pourra être utile. Quand l'œsophage contracté ne permet pas l'introduction d'une sonde pour pratiquer des lavages d'estomac, cette opération aura pour avantage d'évacuer la quantité de liquide en excès et aussi de pratiquer un lavage de la muqueuse stomacale imbibée de substance caustique. C'est ce que M. Mauclaire a essayé sur la malade de l'observation V. Les indications de cette gastrostomie sont restreintes, et elle sera rarement pratiquée.

Si l'on se résoud à une intervention, la conduite varie suivant les lésions. Lorsque l'exploration métho-

dique de l'estomac ne montre qu'une lésion très limitée, escarre profonde ou perforation peu étendue, on pratiquera *l'excision* et la *suture*. Si la perforation placée sur la paroi antérieure ne pouvait être suturée, ou que l'on ait des doutes sur la valeur de la suture, l'orifice de la perforation devrait être, faute de mieux, amené à la peau (*gastrostomie*).

Cette gastrostomie servira ultérieurement à l'établissement d'une *gastro-entérostomose*.

Si presque tout l'estomac est lésé, s'il y a une large plaque de sphacèle, la *gastrectomie* reste une suprême ressource, trop souvent contre-indiquée d'ailleurs, par l'état général du malade. Il faut alors se rabattre sur une méthode *mettant l'estomac au repos*, pylorostomie, duodénostomie ou jéjunostomie, sans trop s'illusionner sur le résultat.

Par contre, s'il n'y a pas de plaques de sphacèle, si la nécrose totale paraît évitable, la *pylorostomie*, la *duodénostomie* ou la *jéjunostomie* sont formellement indiquées. La *pylorostomie* a le mérite d'être une opération simple ; elle a été rarement pratiquée dans les brûlures de l'estomac et n'a donné que de médiocres résultats : la malade de M. Delore (observ. I) opérée il est vrai dans un état précaire, mourut sept heures après l'intervention.

La *duodénostomie* est une opération plus longue et plus compliquée. Elle occasionne un shock considérable chez un malade déjà très déprimé. Hartmann aurait peut-être pourtant réussi à sauver sa malade, si elle n'avait pas été indocile au traitement imposé.

Mais la meilleure méthode est la *jéjunostomie* par le

procédé de Witzel. Elle permet l'alimentation tout en assurant le *repos absolu de l'estomac*, dont les lésions sont ainsi placées dans les meilleures conditions de cicatrisation.

Dans un rapport à la Société de chirurgie de Paris, M. le professeur Poncet a montré les résultats merveilleux obtenus par la mise au repos de l'organe brûlé, qui, souvent en pareil cas, permet d'éviter la nécrose de l'organe.

Mais, le plus souvent, le chirurgien n'est appelé à intervenir que tardivement chez des malades qui présentent soit une intolérance gastrique absolue, soit des accidents de sténose pylorique correspondant à un estomac rétracté ou à un estomac dilaté.

Cinq procédés opératoires principaux sont en usage pour le traitement de ces deux cas :

La gastro-entérostomie,

La duodénostomie,

La jejunostomie,

La pylorectomie,

La pyloroplastie.

L'indication de chacune de ces interventions varie avec le type de brûlure en présence duquel on se trouve.

L'estomac est-il *petit, rétracté*, l'établissement d'une gastro-entérostomie est discutable. Tout d'abord, en raison de la rétraction de l'organe, de sa perte de souplesse absolue, la création d'une anastomose est difficile, pleine de dangers ; les sutures déchirent ces tuniques épaissies et cartonnées. En outre, cette gastro-entérostomie pratiquée péniblement, constitue une

intervention insuffisante ; selon la remarque d'Hartmann, l'estomac rétracté ne joue plus son rôle de conduit entre l'œsophage et le jéjunum.

Après l'anastomose, les opérés continuent à vomir, l'amaigrissement s'accuse à un tel point que l'on doit recourir secondairement à une jéjunostomie.

Quelquefois, cependant, après une période d'inefficacité, la gastro-entérostomie se décide à fonctionner et le malade guérit. Il en fut ainsi chez la malade de M. Delore (observ. III) qui dut être soumise aux bouillons de légumes après l'anastomose ; au bout d'un mois les vomissements disparurent, et l'opérée est actuellement guérie, avec une bouche gastro-jéjunale perméable, comme l'a démontrée la radioscopie faite par M. Barjon.

En raison précisément de l'inconstance des résultats de la gastro-entérostomie, lorsque l'estomac est par trop rétracté, on aurait souvent avantage à lui préférer son exclusion. Ici, encore, c'est à la jéjunostomie que l'on devra recourir.

Avec cette opération, on pourra il est vrai observer quelquefois une nécrose tardive de l'estomac que préviendrait seule une gastrectomie. Cependant, c'est là un incident bien rare. Le plus souvent la jéjunostomie donnera de bons résultats. L'état du malade s'améliore rapidement, en même temps que les lésions gastriques se réparent, et l'on peut bientôt songer à pratiquer de façon secondaire une gastro-entérostomie, car la jéjunostomie n'est que temporaire.

On sera alors étonné de constater combien la mise au repos de l'organe a pu modifier ses lésions : la rétrac-

tion est moindre, l'inflammation a disparu, les tuniques ont recouvré leur souplesse, ainsi qu'il ressort du cas suivant publié récemment par M. Tavernier.

OBSERVATION XVI

Brûlure de l'estomac intéressant par la rapidité de cicatrisation de lésions paraissant scléreuses et définitives.

(Par M. le prof. agr. TAVERNIER, Soc. sc. méd.,

Lyon médical, 28 avril 1912.)

Homme, 50 ans, est amené dans le service du Dr Tixier, en été 1912. Ce malade avait bu un mois et demi auparavant, du *vitriol* dans le but de se suicider. Il avait eu une gêne croissante de la déglutition, et depuis quelques jours il mourait de faim, les liquides eux-mêmes ne passant guère plus. La maigreur et la faiblesse extrêmes du malade cadrait si bien avec la netteté de son histoire que sans plus l'examiner M. Tavernier le fit conduire à la salle d'opération, pour lui faire une gastrostomie.

A sa grande surprise, au lieu de trouver un estomac retractoré, M. Tavernier en trouva un immense distendu à l'excès par les liquides alimentaires. Se reportant au pylore, il le trouva complètement fermé, formant une masse du volume d'une noisette et d'une dureté de bois. En essayant de le dilater au doigt, en refoulant les parois de l'estomac, il ne trouva aucun orifice et se heurta à un obstacle absolu, qui donnait l'impression d'une virole fibreuse, éloignant toute idée de simple spasme. Nulle part ailleurs sur l'estomac, il ne releva la moindre lésion.

Après l'évacuation de l'estomac, M. Tavernier fit une gastro-entéro-anastomose. Puis se rappelant que le malade avait présenté un syndrome nettement œsophagien et pas du tout pylorique, et pensant à la coexistence d'un rétrécissement œsophagien infranchissable, il termina par une jéjunostomie, par le procédé de Witzel, sur l'anse intestinale sous-jacente à la gastro-entéro-anastomose.

Les suites furent d'abord bonnes, l'alimentation jéjunale fut immédiate, et après huit jours le malade avait déjà repris meilleur aspect.

Malheureusement sa plaie s'infecta autour de la sonde, la suppuration fit lâcher les sutures musculaires, et douze jours après l'opération il se fit une petite éventration ; le tunnel sous-séreux de la sonde fut disloqué et la jéjunostomie continente se transforma en un anus d'évacuation.

Autopsie. — On a la surprise de ne plus trouver aucune trace de lésions œsophagiennes ni pyloriques. Le pylore que M. Tavernier avait senti vingt-quatre jours auparavant absolument fermé, était complètement perméable, souple, sans cicatrice muqueuse, avec une musculature à peine un peu épaissie et dure, admettant facilement le doigt. Donc guérison parfaite et rapide, des lésions paraissant déjà scléreuses, plutôt qu'en évolution inflammatoire, grâce au repos complet de l'estomac par la jéjunostomie.

Après modification des lésions gastriques, la gastro-entérostomie pourra alors être pratiquée ; il est même possible qu'on ne soit pas obligé de la pratiquer.

En présence d'un estomac retractoré, on le voit, le traitement est assez difficile à appliquer. La conduite à tenir est singulièrement plus simple lorsqu'il s'agit d'une *cicatrice juxta-pylorique limitée* amenant la sténose du pylore et la dilatation de l'estomac. Il suffit d'assurer ici, la circulation des aliments arrêtés par l'obstacle pylorique.

Les auteurs ont proposé plusieurs variétés d'interventions pour arriver à ce résultat.

La dilatation du pylore ou opération de Loreta, aujourd'hui entièrement abandonnée, a donné, d'après

les statistiques de Quénu et Petit, une mort et un insuccès sur trois cas observés.

La pyloréctomie a donné quatre succès sur quatre (cas de Czerny, Montprofit, Mickulicz, Eiseslberg). Elle constitue d'ailleurs ici une intersection inutile.

La pyloroplastie, bien qu'elle ait donné quelques succès, notamment à M. Jaboulay, n'est guère admise actuellement. Les cas dans lesquels elle a été appliquée paraissant, de façon plus simple et avec un résultat plus certain, justiciables de la gastro-entérostomie. Cette opération expose d'ailleurs à la récurrence.

La *gastro-entérostomie* reste donc l'opération de choix des sténoses pyloriques ; et de toutes les interventions proposées elle est de technique relativement rapide et facile. MM. Quénu et Petit la préconisent dans leur mémoire, Herczel, de Budapest, au premier Congrès de la Société internationale de Chirurgie (Bruxelles, 1905), conclut à sa souveraineté dans les rétrécissements du pylore. Faite transméso-colique postérieure à la suture au catgut, très large, elle fournira de brillants résultats. Tel fut le cas dans l'observation II.

Des résultats fournis par les 33 observations de Quénu et Petit, on voit que l'ensemble de la mortalité ait faible : 8 morts sur 35 opérés, 22,8 %. Et encore quelques-uns de ces insuccès ont-ils été obtenus à une époque déjà éloignée où la chirurgie abdominale n'offrait pas les garanties qu'elle présente aujourd'hui.

Là pourtant ne se bornent pas toujours les indications opératoires en cas de lésions cicatricielles de l'estomac consécutivement à l'ingestion d'acides. Avec une gastrite cicatricielle diffuse très accentuée, on peut voir, à

la suite d'un écart de régime et à plus ou moins longue échéance se constituer un sphacèle secondaire de l'estomac : exemple le cas de la malade opérée par M. Hartmann.

OBSERVATION XV

(Résumée)

Ingestion d'acide chlorhydrique. — *Duodénostomie*. — Mort.
Autopsie.

(HARTMANN, in *Bullet. soc. chir.*, Paris, 1901.)

B... Bl..., 30 ans, avale par mégarde, le 28 avril 1901, une gorgée d'acide chlorhydrique. Immédiatement sensation de brûlure et de déchirement le long de l'œsophage. Un médecin ordonne lait, eau de Vichy et potion indéterminée.

Son état ne s'améliore pas les jours suivants et le 1^{er} mai elle entre à l'hôpital.

Elle se plaint, à cette époque, d'une douleur peu vive au niveau du creux épigastrique, de douleur à la déglutition qui l'empêche d'avaler même les liquides qu'elle rend immédiatement après leur ingestion par une sorte de régurgitation.

Le cathétérisme de l'œsophage est fait ; il n'y a *pas de rétrécissement*. La malade est renvoyée.

Le 3 juin, la malade est vue par M. Hartmann ; son amaigrissement est extrême (pèse 29 kilos au lieu de 53) ; elle a une sensation continue de faim qu'elle ne peut satisfaire ; toute gorgée de liquide avalée est régulièrement régurgitée.

Le cathétérisme de l'œsophage est pratiqué ; il n'y a pas de rétrécissement œsophagien, mais *l'estomac est petit*.

Le 4 juin, la malade, dont l'état est précaire, est opérée. *Laparatomie*. *L'estomac petit*, ratatiné, est réduit à une sorte de boudin, du volume d'un intestin qui serait très musclé. La région pylorique est étranglée et est le siège d'un rétrécissement cicatriciel. L'estomac est piqueté, congestionné et semble enflammé dans sa totalité. Tout abaissement en est impossible et la

surface abdominale en serait trop restreinte pour pratiquer la gastro-entérostomie. Dans ces conditions nous nous décidons à faire une bouche sur la première portion du duodénum immédiatement à droite du pylore.

Alimentation immédiate avec une sonde de Nélaton (250 gr. de lait). L'alimentation est continuée les jours suivants et bien supportée. La sensation de faim a disparu.

Par la voie naturelle, la malade n'absorbe qu'un peu d'eau sucrée qui, depuis l'opération est déglutie avec facilité par petites gorgées ; elle n'a plus de régurgitations glaireuses.

L'amélioration se poursuit jusqu'au 6 juillet, où la malade quitte l'hôpital en parfait état. Elle a pris 6 kilos en 25 jours. Elle s'alimente elle-même par la fistule avec du lait et des œufs battus.

Pendant trois jours, chez elle, la malade continue à se bien porter. Le quatrième jour au matin, elle est prise d'un espèce de mal au cœur suivi d'un vomissement de matière blanchâtre.

L'état général de la malade commence à décliner. Elle entre de nouveau à l'hôpital le 17 juillet.

Malgré tous les moyens employés, les vomissements continuent. Il est difficile d'obtenir de la malade une diète absolue.

La malade meurt le 2 août 1901.

Autopsie. — Le tube œsophagien ne présente pas de rétrécissement pathologique ; les parois en sont souples dans toute leur étendue. Au cardia la muqueuse est intacte. Les lésions de l'estomac sont en revanche très profondes ; le viscère renferme 800 grammes d'une sorte de purée roussâtre, fétide et aigre. La muqueuse est profondément altérée dans toute son étendue ; elle est en bouillie. On trouve une ulcération très vaste de la grandeur de la paume de la main, sur la grosse tubérosité. La région pylorique est épaissie, scléreuse. Le pylore est rétréci. Rien sur le duodénum. La bouche duodénale est satisfaisante.

Mort due aux essais intempestifs d'alimentation buccale.

Après une amélioration passagère, le malade présente alors une température élevée, une déchéance considé-

nable de son état général, des vomissements fétides, couleur chocolat ou purée de pois. Il faudra alors intervenir et le chirurgien peut être forcé de pratiquer secondairement une résection de l'estomac en voie de sphacèle, opération qui constituera la seule chance de salut à donner au malade. Cette conduite eût, peut-être, permis de sauver la malade de l'observation plus haut rapportée.

CONCLUSIONS

Quoi qu'il puisse en sembler, à la suite de l'ingestion d'acides éminemment corrosifs, l'estomac peut être profondément atteint, alors que l'œsophage est indemne ou presque.

A la suite de l'ingestion d'un acide, on peut constater trois catégories principales de lésions gastriques :

1° Des lésions profondes à évolution aiguë ou suraiguë, avec nécrose des parois gastriques pouvant aboutir à la perforation de l'organe.

2° Des lésions plus superficielles qui, par leur réparation ultime, donnent des types anatomo-cliniques variables suivant les cas.

Suivant l'étendue de la cicatrice, on observera, en dehors des cas intermédiaires, deux types anatomiques d'estomac :

a) Un *estomac rétracté* dans une grande partie de son étendue (gastrite cicatricielle diffuse) ;

b) Un *estomac dilaté* dû au développement d'une cicatrice juxta-pylorique (sténose pylorique typique).

La thérapeutique devra varier suivant le type anatomique :

1° Pendant la période aiguë, les indications du traitement chirurgical sont difficiles à poser, et par ailleurs contre-indiquées par l'état général précaire du malade. En ce cas, la thérapeutique sera le plus souvent médicale.

Pendant les jours suivants, lorsque les symptômes généraux feront redouter une perforation imminente, le traitement sera celui qui est de mise en pareil cas :

après laparatomie, on s'efforcera d'obturer la perforation; voire même de réséquer l'estomac sphacélé si les forces du malade permettent cette intervention. En tout cas, on réalisera l'exclusion de l'organe qui assurera sa mise au repos et diminuera les chances de gangrène. Cette exclusion pourra être réalisée par la *duodénostomie*, et plutôt par la *jéjunostomie* faite suivant le procédé de Witzel.

2° Dans le cas où le chirurgien n'est appelé qu'à intervenir tardivement, l'intervention variera encore suivant que l'estomac est rétracté ou dilaté :

a) Lorsque l'estomac est rétracté, on fera la jéjunostomie suivie ou non dans un second temps de la gastro-entérostomie ;

b) Dans les cas d'estomac dilaté, on fera la gastro-entérostomie.

Le *pronostic* est variable suivant les cas : l'intervention en cas de gastrite cicatricielle diffuse donnant des résultats aléatoires au moins dans les premiers jours qui suivent l'opération. La gastro-entérostomie, dans les cas de cicatrice pylorique limitée, donnant au contraire des résultats immédiatement excellents et durables.

VU :

Le Doyen,

HUGOUNENQ.

VU :

Le Président de la Thèse,

A. PONCET.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Lyon, le 16 juillet 1912.

Le Recteur, Président du Conseil de l'Université,

P. JOUBIN.

BIBLIOGRAPHIE

- BARDELEBEN. — *In Deut. med. Woch.*, 1890.
- BOUVERET. — Traité des maladies de l'estomac.
- BRUEL. — Les sténoses concomitantes de l'œsophage et du pylore par ingestion de liquides caustiques (Thèse de Paris, 1910).
- DELORE. — Trois observations de brûlures de l'estomac par ingestion d'acides (*in Gazette des Hôpitaux*, 4 juillet, 1912).
- DELORE et LERICHE. — Une observation d'absorption d'acide chlorhydrique. — Gastrostomie (Société nationale de médecine de Lyon, *in Lyon médical*, 1906, p. 322).
- DELORE. — Trois observations de brûlures de l'estomac par ingestion d'acides (Société des sciences médicales de Lyon, février 1912, *in Lyon médical*, 1912).
- DUJARDIN-BEAUMETZ. — Cas de rétrécissement fibreux cicatriciel du pylore par introduction de SO^4H^2 dans l'estomac (*in Société médicale des hôpitaux de Paris*, janvier 1882, p. 10).
- DUJARIER et ROSENTHAL. — *Bull. de la Soc. d'anat.*, Paris, 1897, p. 192.
- P. DUVAL et PASCALIS. — Sténose de l'œsophage et du pylore par ingestion d'acides (*in Archives des maladies de l'appareil digestif*, mars 1910, p. 113 et 140).
- EISELSBERG. — *Archiv. f. klin.*, Berlin, 1889, p. 402.
- FERRAND. — *Bull. de la Soc. d'anat.*, Paris, 1857.
- GRISOLLE. — *Bulletin de la Société d'anatomie*, 1839.
- GEHELE. — *In Berliner klinische Woch.*, 1884.
- HARTMANN. — Le rétrécissement cicatriciel du pylore consécutif aux brûlures et son traitement (*Congrès français de chirurgie*, 1896, p. 424).
- Note à propos d'un cas de duodénostomie (*Bulletin de la Société de chirurgie de Paris*, 1901, p. 1156).
- JABOULAY. — *In Lyon médical*, 1899.
- KÖELLNER. — *Inaug. Dissert. Göttingen*, 1890.

- LABOULBÈNE. — Une observation d'un homme ayant avalé de l'acide sulfurique (*Gazette médicale de Paris*, 1877, p. 110).
- LAFITTE. — Empoisonnement par ingurgitation d'acide chlorhydrique (*Bulletin de la Société anatomique de Paris*, 1890, p. 67).
- LANCEREAUX. — Traité d'anatomie pathologique, t. I, p. 822.
- LEGENDRE. — In *Bull. Soc. d'anat.*, Paris, 1883.
- LEJARS. — Brûlures de l'estomac par ingestion d'acide chlorhydrique (*Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie de Paris*, 1896).
- LEMPPE. — In *Archiv. für klinische Chir.*, 1905.
- LETOREY. — Traitement chirurgical d'urgence des brûlures de l'estomac (Thèse de Lyon, 1905-1906).
- LETULLE et VAQUEZ. — Observation d'empoisonnement aigu par acide chlorhydrique. — Examen microscopique des lésions (*Bulletin de la Société anatomique*, Paris, 1888, p. 546).
- LERICHE. — Gastrostomie dans un cas d'ingestion d'acide azotique (*Bulletin de la Société de chirurgie*, 3 juillet 1912).
- MAUCLAIRE. — Exploration et opérations gastro-intestinales « immédiates » après l'ingestion d'une quantité notable de substances caustiques (*Bulletin de la Société d'anatomie*, 1902, p. 785).
- ORFILA. — Toxicologie, t. I.
- ORTMANN. — *Deutsche medic. Woch.*, 1889.
- PARISEL. — Un cas d'ingestion d'HCl (Société belge de chirurgie, 1908).
- PATEL. — Un cas d'ingestion d'acide sulfurique (Société des sciences médicales de Lyon, in *Lyon médical*, 5 mai 1912, p. 973).
- PILLET. — Rétrécissement cicatriciel du pylore à la suite d'ingestion d'acide azotique (*Progrès médical*, novembre 1888, p. 313).
- PONCET. — Rapport sur trois observations de M. Delore, intitulées « trois observations de brûlures de l'estomac par ingestion d'acides » (*Bulletin société de chirurgie de Paris*, 26 juin 1912).
- PRESTAT. — In *Bull. Soc. d'anat.*, Paris, 1835.
- POSTEMPSKI. — *Riforma medica*, Napoli, juillet 1890.
- POTHERAT. — Observations. (Société de chirurgie de Paris, décembre 1911).
- QUÉNU et PETIT. — Sténoses cicatricielles du pylore consécutives à l'ingestion de liquides caustiques (*Revue de chirurgie*, Paris, 1902, p. 51 et 176).

SÉE. — *In Bull. Soc. d'anat.*, Paris, 1892.

SOUPAULT. — *Traité de maladies de l'estomac.*

TAVERNIER. — Cas de brûlures de l'estomac intéressant pour la rapidité de cicatrisation des lésions (*Société sciences médicales, Lyon médical*, 1912).

TERRIER et HARTMANN. — *Traité de chirurgie de l'estomac.*

TOLLEMER. — *In Bull. Soc. d'anat.*, Paris, 1891.

TUFFIER. — Rapport sur une observation de M. Robineau, intitulée sténose du pylore par ingestion d'HCl (*Bulletin et mémoires de la Société de chirurgie de Paris*, 1906).

